

THÈSE

pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'État)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1925

par

Eugène AMÉ

médecin-vétérinaire à OBERNAI (Bas-Rhin)

né à MUNSTER (Haut-Rhin) le 16 août 1893

Rétention du placenta et métrite puerpérale chez la vache

(Contribution à l'étude sur leur Etiologie et sur leur
Pathogénie avec observation de quelques cas personnels).

JURY { Président: M. JEANNIN, professeur à la Faculté de Médecine.
Asseseurs { M. MOUSSU } professeurs à l'Ecole Nationale
 { M. ROBIN } Vétérinaire d'Alfort.

STRASBOURG

Imprimerie Ch. & J. Gœller, 6 c, Place d'Austerlitz

1925

THÈSE

pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'État)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1925

par

Eugène AMÉ

médecin-vétérinaire à OBERNAI (Bas-Rhin)

né à MUNSTER (Haut-Rhin) le 16 août 1893



Rétention du placenta

et métrite puerpérale chez la vache

(Contribution à l'étude sur leur Etiologie et sur leur Pathogénie avec observation de quelques cas personnels).

JURY { Président: M. JEANNIN, professeur à la Faculté de Médecine.
Assesseurs { M. MOUSSU } professeurs à l'Ecole Nationale
 { M. ROBIN } Vétérinaire d'Alfort.

STRASBOURG

Imprimerie Ch. & J. Gœller, 6 c, Place d'Austerlitz

1925



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Sommaire.

	page
I. AVANT-PROPOS	7
II. CONSIDERATIONS GENERALES SUR LA LIT- TERATURE DE LA NON-DELIVRANCE	9
III. RECHERCHES PERSONNELLES :	
1) Anatomie du bassin, de la matrice et du pla- centa et Physiologie de la Délivrance normale:	
A. Anatomie du bassin, de la matrice et du placenta	17
B. Fixation du placenta et Physiologie de la Délivrance:	
1) Fixation du placenta	26
2) Physiologie de la délivrance normale ...	27
2) Etiologie de la rétention placentaire:	
A. Causes prédisposantes ou indirectes :	
1) Causes prédisposantes générales	29
2) Causes prédisposantes individuelles	29
B. Causes directes, aseptiques et septiques	30
1) avant l'accouchement,	
2) pendant l'accouchement,	
3) après l'accouchement.	
3) Pathogénie de la rétention placentaire et de la métrite puerpérale	34
A. Pathogénie de la rétention mécanique	34
B) Pathogénie de la rétention septique	35
4) Quelques considérations sur le pronostic et la thérapeutique	42
5) Observation de quelques cas personnels	46
IV. RESUME	57
V. CONCLUSIONS	63

I. Avant-Propos.

L'Alsace, où nous exerçons la profession de vétérinaire de campagne, est le pays de la petite propriété par excellence. Le nombre des vaches qui s'y trouvent dans une étable, ne varie guère qu'entre 1 et 5 et tout exceptionnellement un peu davantage chez les «Grands». Etant donné que cette région est une des plus peuplées de la France, il est évident que les pâturages y font défaut et que, par conséquent, les vaches laitières y sont condamnées, si nous pouvons nous exprimer ainsi, à une détention perpétuelle à l'étable.

C'est ainsi que nous avons eu l'occasion d'étudier de très près l'influence de ce séjour à l'abri de toute vie extérieure, sur l'état physique de ces pauvres animaux. Il est presque inévitable et admis par tout le monde que l'alimentation différente de celle que l'animal trouverait au pâturage, l'absence de toute aération, le manque de lumière et de mouvement, l'accumulation des excréments sur le plancher de l'étable qui constitue un milieu des plus favorables pour le développement de micro-organismes pathogènes, créent ensemble un milieu de culture très favorable. Cette influence de la stabulation permanente est aussi vieille que la civilisation elle-même. AUGUSTE ZUNDEL ¹⁾ la dénonce formellement lorsqu'il dit: « Il est en effet probable que dès les premiers temps où l'homme a domestiqué les animaux, où il les a enlevés à leur manière de vivre, et soumis à un régime où le fonc-

¹⁾ AUGUSTE ZUNDEL, 2^e éd. du Dict. vét. d'Hurtrel d'Arboval, Paris 1874-187.

tionnement organique n'était plus régulier, il les a en même temps dotés des maladies.» Cette influence se traduit par l'insuffisance du développement physique des animaux intéressés et surtout par la facilité avec laquelle les infections peuvent s'établir dans les cas opportuns tels que l'accouchement, en déterminant des métrites et tout le train de leurs complications dont une des plus fréquentes est la Rétention Placentaire.

Dans le courant de notre exposé, nous n'omettrons pas de mettre en évidence ce moment étiologique de première importance. C'est précisément ce moment qui nous a fourni, c'est notre opinion, le nombre si considérable de rétentions placentaires et de métrites puerpérales, se montant à plus de mille cas dans le courant de six ans, dans une clientèle qui n'est d'ailleurs pas trop importante.

Ayant rassemblé quelques cas qui nous semblaient être typiques et qui s'étaient présentés dans notre clientèle, et ayant l'intention de les interpréter dans le but de contribuer à l'étude sur l'étiologie et la pathogénie de ce phénomène si fréquent, nous avons dû avoir recours, pour mieux illustrer notre thèse par des données scientifiques d'ordre anatomique et physiologique, à la riche collection de pièces anatomiques comparatives de l'Institut d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Strasbourg, dirigé par le Professeur Forster. A cette place nous tenons à remercier Monsieur le professeur FORSTER de la bienveillance qu'il a eue à notre égard en nous permettant l'accès à son institut, et à exprimer notre profonde gratitude au docteur Paul HECKER, chef des travaux pratiques, qui a bien voulu nous donner tous les renseignements anatomiques et bibliographiques que nécessitait la confection de notre travail.

II. Considérations générales sur la littérature de la non-délivrance.

La rétention du placenta est un accident qui peut survenir consécutivement à l'expulsion du fœtus. Etant donné qu'elle est en rapport avec un acte de telle importance que l'accouchement et qu'elle se caractérise par la présentation de symptômes si évidents, il est naturel qu'un tel accident n'ait pu échapper à l'observation des propriétaires ainsi que des personnes mandées dans le but d'intervenir. Il n'y a donc aucun doute que la rétention du placenta est un fait connu dès le moment où l'Homme a institué la domestication des bovins. Il est fort possible que, si une littérature vétérinaire existait dans la première antiquité, des cas de rétention placentaire auraient été déjà relatés. Alors que la symptomatologie de la non-délivrance avait été suffisamment commentée par les classiques et par les auteurs de travaux originaux, jusque dans les derniers temps, il n'en est pas de même avec l'étiologie et la pathogénie de cette affection.

Si nous examinons les annotations étiologiques des auteurs tels que HURTREL D'ARBOVAL, A. ZUNDEL, SAINT-CYR et maints autres, nous sommes frappés par l'unilatéralité de leurs assertions. L'un comme l'autre s'attarde à incriminer de nombreuses causes générales qui découlent de l'expérience journalière, sans toutefois toucher au fond de la question et sans donner une explication suffisante et précise sur la pathogénie de cette affection. C'est ainsi que d'après

A. ZUNDEL ²⁾ « la cause la plus fréquente se trouve dans le part qui a lieu quelques jours avant le terme. La non-délivrance est à peu près constante à la suite des avortements ».

RUEFF ³⁾ s'imaginerait que la maladie est surtout produite parce que l'on a laissé téter le veau avant que la mère ne fût délivrée. Il admet que l'irritation de la mamelle aurait un effet « sympathique » sur l'utérus qui se trouve en état de contraction, dont le col se ferme en enfermant ainsi les enveloppes. Cette hypothèse se trouve en contradiction avec les conclusions résultant des recherches de SERVATIUS ⁴⁾. Cet auteur a constaté que le veau, en tétant, provoque des contractions utérines, et que ces dernières commencent dans une corne, se propagent ensuite dans l'autre pour intéresser enfin le corps de l'organe. Ces mouvements de contraction régionale augmentent progressivement de puissance, se répètent d'une façon rythmique et aboutissent à l'expulsion du placenta. SERVATIUS rapporte également que les affections inflammatoires, même peu importantes, de l'utérus, troublent le mécanisme de la contraction et plus tard de l'involution atrophique de l'organe. En ce qui concerne **l'étiologie** et la **pathogénie** de la rétention du placenta, DE

²⁾ A. ZUNDEL, Dictionnaire de Médecine vétérinaire. Tome II, Paris 1875. page 659.

³⁾ D'après A. ZUNDEL, Dictionnaire de Méd. vét., 2 éd., page 662.

⁴⁾ SERVATIUS, M. « Untersuchungen über die Involution des Rinderuterus vom klinischen Standpunkt aus ». D. T. W. Jg. KVIII, S. 1, 17, 33, Anal. d. Jahresberichts üb. die Leistungen auf dem Gebiete der Vet.-Med. Jahrg. 1910, Berlin 1911, page 324.

BRUIN⁵⁾ est un des premiers qui aurait cherché à séparer la cause de l'effet, c'est-à-dire l'étiologie de la pathogénie. Il est fort regrettable que ce chercheur hollandais ne possédait pas les preuves microscopiques nécessaires pour son travail. DELWART⁶⁾ a insisté sur la cause qui a comme point de départ la disposition anatomique spéciale du bassin bovin et incrimine en plus la « constitution lymphatique » de ces animaux.

D'après BAUMEISTER⁷⁾ l'«adhérence» du placenta à la paroi utérine résulterait de l'absence de contractions suffisantes de l'utérus et d'une fermeture des orifices du col.

HERING⁸⁾ incrimine comme cause de la rétention, une adhérence organique des enveloppes avec l'utérus. L'accouchement prématuré, ainsi que l'ingestion d'eau froide favoriseraient la non-délivrance.⁹⁾

Enfin, en 1762, HEGAR¹⁰⁾, l'éminent accoucheur et gynécologue, dénonce une placentite comme cause

⁵⁾ DE BRUIN, Geburtshilfe beim Rinde, 1. Aufl., 1897, UTRECHT.

⁶⁾ DELWART. «De la parturition des principales femelles domestiques». Bruxelles 1839.

⁷⁾ BAUMEISTER, Tierärztliche Geburtshilfe, 1. Auflage. STUTTGART 1844.

⁸⁾ HERING, Spezielle Pathol. u. Ther. f. Tierärzte, 3. Aufl. STUTTGART 1858.

⁹⁾ L'ingestion d'eau froide comme facteur étiologique de la rétention placentaire, a été signalée par un grand nombre d'auteurs. Toutefois une explication pathogénique n'a pas été donnée.

¹⁰⁾ HEGAR, Die Path. u. Ther. der Placentarretention, Berlin 1862.

pathogénique directe de la rétention. En ce qui concerne l'adhérence intime du placenta à la paroi utérine, représentant la cause principale de la non-délivrance, cet auteur fait la constatation que des transformations au niveau des tissus de jonction de l'organe maternel à l'organe fœtal sont inconnues jusqu'à présent. Il forme l'espoir que des recherches spéciales sur ces rapports amèneront une explication de cet état pathologique.

SAINT-CYR ¹¹⁾ écrit: « Il paraît avéré que la non-délivrance se présente plus souvent à la suite de l'avortement qu'à la suite du part à terme. Mais on peut aussi l'observer, même assez fréquemment, après une parturition tout à fait physiologique, comme après un part plus ou moins laborieux. On a été conduit à en rechercher la cause dans une adhérence anormale du placenta à la matrice, et cette interprétation nous paraît d'autant plus admissible qu'on a signalé depuis longtemps chez la femme cette particularité, et que, d'autre part, nous avons pu constater bien des fois, dans les opérations de délivrance artificielle que nous avons eues à pratiquer chez la vache, des différences considérables dans le degré d'adhérence des placentas aux cotylédons; mais on ne sait rien, jusqu'ici, des modifications anatomiques survenues dans la texture de ces organes, pour produire cette adhérence anormale. » — « L'occlusion rapide du col utérin, après la sortie du fœtus, d'où résulte l'incarcération du délivre dans la matrice, est encore une autre cause de non-délivrance, mais on ne connaît pas davantage les conditions sous l'influence desquelles cette occlusion ra-

¹¹⁾ SAINT-CYR, «Traité d'obstétrique vétérinaire», Paris 1875.

pide se produit. Tout ce qu'on dit à cet égard, nous paraît être le produit de conceptions théoriques à priori, bien plus que le résultat de l'observation pratique, et en réalité, on ignore tout à fait quelles sont les causes prochaines ou efficientes de la rétention du délivre. »

ZIEGLER ¹²⁾ invoque comme cause prédisposante principale de la rétention une inflammation de la muqueuse utérine.

STREBEL ¹³⁾ et FRANCK ¹⁴⁾ constatent que les transformations tissulaires ne sont pas encore connues jusqu'à nos jours et invoquent une placentite comme cause essentielle de l'accident.

BUMM ¹⁵⁾, dans ses considérations sur l'accouchement de la femme, signale qu'une preuve histologique pour une rétention organique n'a pu être apportée jusqu'à nos jours.

OHLER ¹⁶⁾, dans un travail sur la non-délivrance, incrimine comme premier la stase veineuse dans les cotylédons («Stauungshyperaemie») comme cause déterminante de la rétention.

MAGNERON ¹⁷⁾ admet qu'il existe un épaississement qui peut aller de pair avec l'inflammation hyperplasiques des cotylédons qui s'accompagnerait d'adhérence des enveloppes.

¹²⁾ ZIEGLER, Lehrbuch d. allg. u. spez. pathol. Anatomie u. Pathogenese für Aerzte, Berlin 1862.

¹³⁾ STREBEL, Zum Zurückbleiben der Nachgeburt bei unseren Kühen, Fribourg (Suisse), Schweizer Archiv 1890.

¹⁴⁾ FRANCK, Lehrbuch der tierärztl. Geburtshilfe 1893.

¹⁵⁾ BUMM, Grundriss zum Studium der Geburtshilfe für Aerzte, Wiesbaden 1902.

¹⁶⁾ OHLER, Der Nichtabgang der Nachgeburt beim Rinde, Wochenschrift für Tierheilk. u. Viehzucht, 1904, Nr. 20.

¹⁷⁾ MAGNERON, Revue vétérinaire 1908 et 1912.

WILLIAMS ¹⁸⁾ croit que la rétention du placenta est toujours la suite d'une métrite préexistante et très souvent d'une infection spécifique comme l'avortement épizootique dû au bacille de Bang.

ANDRÉ ¹⁹⁾ a émis l'hypothèse de la présence d'un tissu inflammatoire entre les villosités et les cotylédons. On rencontrerait cet état dans les cas d'endométrite et de placentite déjà anciennes et datant du temps de la fécondation.

HARMS ²⁰⁾ fait une différence entre les causes avant et après l'accouchement. Il est d'avis que les lésions traumatiques pendant la gestation ne déterminent, en général, pas de placentite, et, par conséquent, ne provoquent pas la non-délivrance. Seulement la pénétration de micro-organismes pathogènes dans les villosités choriales provoque des réactions inflammatoires de la part des cotylédons et conduit à la rétention placentaire. L'«avortement épizootique», notamment, l'infection des villosités fœtales, ainsi que leur incarceration dans les cotylédons également inflammés, représentent la cause, alors que l'expulsion du fœtus en était l'effet.

ROBIN ²¹⁾ admet qu'il se produit une organisation des exsudats qui aboutit à l'établissement d'une adhérence cicatricielle organique entre les villosités choriales et les cotylédons.

¹⁸⁾ WILLIAMS, Revue générale de Médecine vétérinaire, 1916, page 217 (analyse).

¹⁹⁾ ANDRÉ, cité dans BOURNEY, Obstétrique, page 382.

²⁰⁾ HARMS, Lehrbuch der tierärztl. Geburtshilfe, II. Teil, Berlin 1912, page 459.

²¹⁾ ROBIN, Obstétrique, page 212.

Le professeur MOUSSU ²²⁾, dans ses considérations sur la métrite et sur l'avortement épizootique, souligne avec raison la grande importance de l'infection pour la marche de la maladie. Dans le cas particulier d'avortement épizootique, une infection par voie ascendante, affectant d'abord le col et progressant vers les zones intérieures de l'utérus, déterminerait la cause des lésions qui provoquent directement la rétention placentaire. Cet auteur démontre qu'à côté de la voie ascendante (génitale) qu'adopte l'infection abortive pour s'installer, elle peut s'établir également par voie descendante, c'est-à-dire hématogène. Le point de départ de l'infection, transmise à l'utérus par voie hématogène, est à chercher dans une infection du tube digestif et, exceptionnellement de la glande mammaire.

Le docteur CHAPRON ²³⁾, dans sa thèse de doctorat vétérinaire, édifie une théorie très séduisante au sujet de la délivrance normale. Celle-ci résulterait, dit-il, de l'évaluation rapide du sang contenu dans les vaisseaux du placenta. Les villosités choriales diminueraient par ce fait de turgescence et se rétracteraient en abandonnant les cryptes cotylédonnaires dans lesquelles elles sont implantées.

Le professeur ROBIN ²⁴⁾ conteste la théorie originale de CHAPRON. Nous-mêmes, nous avons ligaturé le cordon pour empêcher l'hémorragie après sa rupture; mais nous n'avons pas réussi à provoquer la ré-

²²⁾ G. MOUSSU et R. MOUSSU, Traité des maladies du gros bétail, 4^e éd., tome II, Paris 1922, page 64 et page 73.

²³⁾ CHAPRON H., Thèse de Doctorat vét. «Contribution à l'étude de la non-délivrance, chez la vache.» Paris 1924.

²⁴⁾ ROBIN, V., Prof., Sur les causes de la non-délivrance chez la vache, Revue générale de méd. vét. du 15 janvier 1925, page 1.

tention placentaire, prévue par CHAPRON. D'autre part, dans notre casuistique, nous avons cité un cas d'ectasie veineuse ombilicale qui a provoqué une rétention partielle portant uniquement sur le segment placentaire qui correspond au territoire d'irrigation de la veine affectée. Cette observation serait peut-être un argument en faveur de la théorie de CHAPRON à moins qu'il ne s'agisse d'une rétention dûe à une congestion locale portant sur les cotylédons qui correspondent au segment de la veine affectée.

Il résulte donc de ce que nous venons d'avancer au sujet des travaux qui traitent la non-délivrance chez la vache, que l'étiologie n'est pas très nettement séparée de la pathogénie et que, si on invoque des facteurs étiologiques innombrables qui sont plus ou moins prouvés et qui sont le fruit de l'expérience des praticiens, la pathogénie demeure encore maintenant un sujet de discussion fort intéressant.

Dans notre travail nous avons l'intention de contribuer modestement à la question qui reste encore ouverte en essayant de donner une classification systématique des facteurs étiologiques de la rétention placentaire d'une part, et en nous efforçant, d'autre part, à éclaircir le mécanisme de sa pathogénie qui nous semble être encore bien obscure et discutée.

III. Recherches personnelles.

1° Anatomie du bassin, de la matrice et du placenta, et physiologie de la délivrance.

A. ANATOMIE

Avant d'aborder la question de l'Étiologie et de la Pathogénie de la rétention placentaire, nous estimons qu'il est d'une certaine utilité d'étudier la constitution anatomique du squelette du bassin, de l'utérus et du placenta ainsi que leurs rapports réciproques. Nous ferons une comparaison avec la constitution anatomique de ces organes chez la jument, dans le but de mieux mettre en lumière les points qui nous paraissent contribuer le plus aux complications qui nous occupent. Cette comparaison sera d'autant plus intéressante que chez la jument la rétention est une exception que nous n'avons d'ailleurs jamais observée.

Quant à l'**Anatomie du Bassin**, nous ne voulons pas en donner une description détaillée; nous voulons simplement rappeler la constitution du canal pelvien, sa morphologie et ses rapports avec les organes génitaux internes, questions qui ont attiré au sujet de notre travail, c'est-à-dire: Nous voulons traiter la question du point de vue obstétrical. La constitution de la cavité du petit bassin est sensiblement plus simple chez la jument que chez la vache. L'os iliaque de la vache est plus épais, mais moins large. Les bords limitant cet os sont plus proéminents et plus tranchants, les tubérosités musculaires moins volumineuses, mais

plus aiguës. Sur la face, dite interne, de l'os iliaque un rebord que l'on observe chez les animaux très inférieurs tels que les marsupiaux est encore bien reconnaissable chez la vache. Il naît de l'éminence iliopectinée, donc du bord antérieur du pubis, se dirige vers la crête iliaque, mais, ne l'atteignant pas, elle se termine sur une éminence pyramidale située latéralement de l'interligne sacro-iliaque. Chez le cheval, par contre, ce rebord paraît être plus effacé. Etant donné que la forme primitive de l'ilion, répondant à un prisme triangulaire, se rapproche davantage de la forme de l'ilion observée chez la vache, que de celui du cheval, le bassin bovin peut être considéré comme plus primitif (HECKER). Les parois du bassin bovin au niveau de l'acétabulum sont plus étroites. D'autre part, les tubérosités ischiatiques sont sensiblement plus volumineuses chez la vache que chez le cheval. Mais la grande différence, au point de vue pratique et obstétrical, dans la constitution du bassin chez les deux espèces que nous comparons, porte surtout sur le pubis et la portion avoisinante de l'ischion. Le corps pubien bovin présente une épaisseur plus appréciable; la jonction des deux os coxaux ne se fait pas comme chez l'homme uniquement par l'application des deux os pubiens réunis l'un à l'autre par une diarthro-amphiarthrose, articulation qui se nomme symphise pubienne, mais la symphise dite pelvienne n'intéresse chez ces deux espèces non seulement le pubis, mais aussi la portion interne de l'ischion ainsi que leurs deux branches descendantes pubienne et ascendante ischiatique limitées en dehors par le trou ischio-pubien ou obturateur. La face interne chez le cheval est dans le sexe masculin complètement plane, alors que dans le sexe féminin elle présente une légère convexité à

sens dorsal (v. fig. 1). Chez la vache, la disposition est toute différente: Au niveau pubien, la surface interne est légèrement convexe à sens supérieur, au niveau moyen elle présente une forte dépression concave et angulaire, et, enfin, au niveau ischiatique, sa surface se dispose en un plan tout à fait différent du précé-

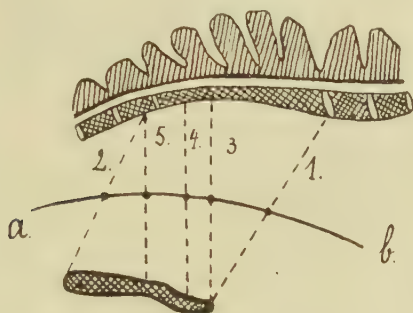


Figure 1:

Coupe schématique sagittale à travers le bassin
chez la jument.

La surface interne de la symphyse pubienne est légèrement convexe. La concavité du sacrum est peu accusée. L'axe obstétrical a-b est légèrement courbe à convexité supérieure.

a-b Axe obstétrical du canal pelvien.

1. Conjugata vera réunissant le promontoire au bord antérieur de la symphyse pubienne.
2. Diamètre antéro-postérieur du détroit postérieur.
3. Diamètre vertical antérieur.
4. Diamètre vertical moyen.
5. Diamètre vertical postérieur.

dent, c'est-à-dire transversal en rapport à l'axe pelvien (v. fig. 2). De ce fait, le détroit pelvien postérieur se trouve considérablement rétréci par le rapprochement de l'arc ischiatique vers la colonne vertébrale caudale. Il est tout naturel que ce rétrécissement peut être considéré comme obstacle anatomique qui s'oppose au mécanisme normal aussi bien du part que de

la délivrance. Le sacrum des équidés est peu excavé et se dispose dans un axe absolument parallèle au plan pubien légèrement convexe que nous avons décrit plus haut (v. fig. 1). Chez la vache, par contre, la concavité interne du sacrum est bien plus accusée et ne présente aucun parallélisme avec l'axe longitudinal de

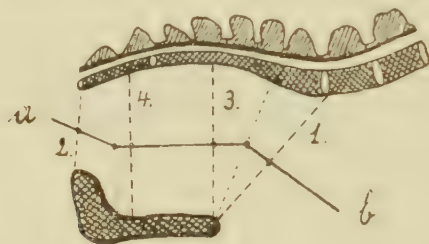


Figure 2:

Coupe schématique sagittale à travers le bassin
chez la vache.

La concavité sacrée est plus accusée. La surface interne de la symphyse pubienne présente une forte angulation. La portion antérieure de la symphyse est horizontale et parallèle à l'axe pelvien, la deuxième portion est transversale à l'axe obstétrical.

a-b Axe obstétrical pelvien de forme poly-angulaire.

1. Conjugata vera.
2. Diamètre du détroit postérieur.
3. Diamètre vertical antérieur.
4. Diamètre vertical postérieur.

la symphyse pubienne. Il résulte nettement de ce dispositif que chez le cheval l'axe du canal (répondant à la ligne qui relie les points moyens des diamètres transversaux médians du dit canal) est représenté par une ligne légèrement courbe à convexité supérieure, et que, chez la vache, l'axe pelvien est très complexe, car chez elle il présente deux angles, l'un situé légèrement en arrière du détroit antérieur, et l'autre placé en avant du détroit postérieur. Le premier angle est de 140-150°, le deuxième de 155-160° (v. fig. 2). Vu cette

constitution anatomique relativement complexe du bassin bovin se manifestant surtout par l'axe obstétrical biangulaire, il peut être aisément admis qu'elle représente une des causes prédisposantes pour les difficultés qui s'observent tant pendant l'accouchement normal et compliqué, tant dans la délivrance qui subit normalement un retard en comparaison avec la délivrance de la jument et anormalement et fréquemment une rétention complète.

L'**utérus** de la vache est un utérus bicorne. La position de cet organe est en général la même que chez la jument. Les deux cornes de l'utérus de la vache sont au niveau de leur base adhérentes sur une certaine longueur en sorte qu'à l'intérieur il se manifeste une formation de septum qui atteint une longueur de dix centimètres environ. Le corps, c'est-à-dire la portion qui répond à la fusion des deux cornes, est très court et mesure à peine deux à trois centimètres de longueur (pseudocorps). Les cornes adoptent une direction curviligne à concavité postéro-externe et se disposent en trois quarts de cercle. Leurs terminaisons ne coïncident par conséquent pas avec le point le plus avancé de l'utérus, mais siègent à un endroit plus reculé. La lumière au niveau moyen des cornes, atteint 5 cm. de diamètre à l'état de non-gravidité. Les parois de l'utérus sont sensiblement plus puissantes chez la vache que chez la jument. Cette conformation paraît s'adapter au travail plus important et plus prolongé de l'accouchement chez la vache.

La muqueuse utérine est intimement adhérente à la musculaire propre de la matrice. Elle est de couleur brune tirant dans le rouge et porte dans chaque corne chaque fois 4 rangées de cotylédons (10-14 par rangée). Le nombre total des cotylédons atteint 80-

112 en moyenne dans la totalité de l'utérus. Les cotylédons présentent une forme ovalaire allongée se disposant avec leur grand axe parallèlement à l'axe longitudinal des cornes. Ils représentent, à l'état de non-gestation, des corps, longs de 17 mm., larges de 9 mm. et épais de 3 mm. Chez les multipares, la surface des cotylédons, qui est lisse chez la vierge, prend l'aspect d'une cicatrice. A l'exception des cotylédons, la surface intra-utérine est absolument lisse. La muqueuse est porteuse de glandules utérines polylobées, dont les orifices, après la délivrance ou pendant la gestation, sont visibles à l'œil nu.

A l'état de gestation, la paroi de la corne gravis augmente sensiblement de volume et de poids. Ce dernier atteint au moment du part jusqu'à 9 kilos.

Le (pseudo)corps utérin, qui est tout à fait insignifiant chez le bovin, ne se développe pendant la gestation que dans des proportions peu importantes, la gestation ayant lieu dans les cornes (dans env. 80 % dans la corne droite).

L'utérus gravis repose, à la suite de la pesanteur, sur la paroi abdominale de l'animal, et se trouve toujours dévié vers la droite par la panse. Ces deux organes très volumineux, la panse et l'utérus, provoquent une distension remarquable de la paroi abdominale. Cet état peut avoir une répercussion fâcheuse dans le développement physiologique de l'accouchement et de la délivrance.

La transformation la plus remarquable intéresse les cotylédons. Ils accroissent avec une rapidité extrême, se pédiculisent et développent en définitive des formations saillantes, spongieuses, présentant une multitude d'orifices (cryptes). L'orientation de ces cotylédons est parallèle à l'axe longitudinal de l'utérus. Ils

rappellent un organe de tissu adénoïde (v. fig. 3) et servent à la réception des arborisations du chorion fœtal. A certaines places ou à l'état de non-gestation, il n'existait aucune trace de cotylédon, il se forme des cotylédons accessoires portant des cryptes qui sont en rapport avec les ramifications correspondantes du chorion fœtal.

On peut donc distinguer aux cotylédons bovins un pédicule et une convexité ovale en forme de

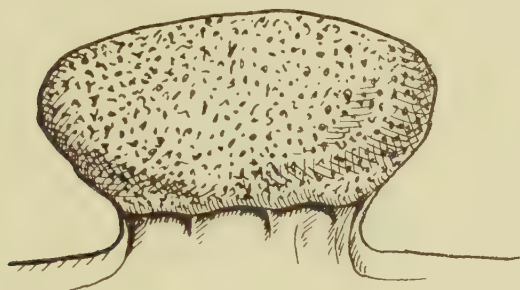


Figure 3:

Cotylédon de l'utérus bovin.

La surface est criblée de dépressions (cryptes). Le cotylédon est pédiculé (pédicule ou col).

globes ovales, dont la circonférence maxima correspondrait à son équateur. Cet **équateur** (v. fig. 4) est pour la physiologie de la délivrance de première importance, étant donné qu'il doit franchir un rétrécissement correspondant de la poche d'arborisations placentaires, dont il sera question tout de suite.

Nous passons maintenant à l'étude du **PLACENTA**:

Le Placenta: Nous ne voulons pas insister sur les détails morphologiques concernant les différentes couches qui composent les enveloppes fœtales, étant donné que la question que nous traitons n'exige que l'étude

des rapports immédiats du placenta avec la paroi utérine de l'animal-mère. Or, des diverses couches constitutives du placenta, c'est le chorion qui nous intéressera spécialement en raison de ses organisations spéciales grâce auxquelles le placenta se fixe sur les cotylédons de la matrice.

Sur la face choriale du placenta (v. fig. 5) nous trouvons des dépressions en forme de **pochettes**, de forme également ovale, limitées par un repli muqueux. Ce repli absolument circulaire représente l'ori-

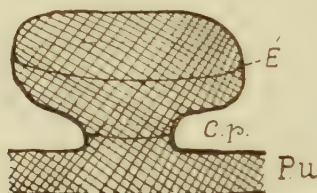


Figure 4:

Coupe schématique d'un cotylédon maternel bovin.

La circonférence maxima du corps cotylédonnaire correspond à son équateur. La circonférence minima du pédicule correspond à son col.

c. p. = col du pédicule.

é. = équateur du cotylédon.

p. u. = paroi utérine.

fice de la dépression et s'applique pendant la grossesse sur le pourtour du pédicule ou « col » du cotylédon. (Voyez figures 4 et 5.) Le diamètre transversal de cet anneau orificiel doit être logiquement un peu plus petit que le diamètre du cotylédon au niveau de son équateur (à condition que le cotylédon conserve sa turgescence normale). Cette différence de grandeur explique déjà en elle-même les difficultés de la sortie du cotylédon de cette poche. Dans le cas où l'orifice est encore plus rétréci que normalement, le passage devient très difficile et ne peut même plus s'effectuer

sans intervention. C'est cela une des causes principales de la rétention mécanique du placenta.

Le fond de la dépression porte des arborisations (v. fig. 5) qui se terminent en villosités. Celles-ci s'engrènent dans la lumière des cryptes correspondantes du corps des cotylédons. L'augmentation de ces villosités en rapport à la lumière des trous correspondants, peut également amener un obstacle à la délivrance : dans ce cas le désengrènement se fait soit très difficilement ou ne peut avoir lieu sans aide du praticien.

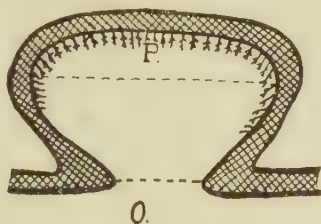


Figure 5:

Pochette vilieuse du chorion placentaire.

Une ligne striée marque le diamètre de l'anneau orificiel de la poche; une autre ligne striée, le diamètre maxima de la poche. Ce dernier diamètre est égal à l'équateur du cotylédon, et le diamètre de l'orifice est légèrement plus grand que le diamètre du col cotylédonnaire.

o. = orifice de la poche vilieuse.

p. = poche vilieuse dont la paroi porte les villosités qui s'y trouvent schématiquement indiquées.

Le reste de la surface chorale est absolument lisse, recouvert d'une couche épithéliale et s'applique contre la muqueuse de la paroi utérine.

La face amniotique, c'est-à-dire la face regardant le fœtus, est représentée par une couche épithéliale séreuse à travers laquelle on aperçoit les vaisseaux qui augmentent de volume au fur et à mesure qu'ils se rapprochent du point d'implantation du cordon ombilical.

B. ÉTUDE SUR LA FIXATION DU PLACENTA ET SUR LA PHYSIOLOGIE DE LA DÉLIVRANCE

Avant d'aborder la question de la pathologie de la délivrance, nous voulons brièvement donner un aperçu général d'abord sur la fixation du placenta à la paroi utérine et ensuite sur le mécanisme de la délivrance normale. Le premier point qui nous intéresse est donc la fixation du placenta à la paroi utérine pendant la gestation et pendant le part:

1) La fixation de cet organe fœtal qu'est la placenta, à l'organe maternel qu'est l'utérus, se fait entre les cotylédons utérins et les pochettes remplies de villosités choriales du placenta. Entre les autres parties de ces deux organes il n'existe qu'une application de la muqueuse utérine au chorion. Nous ne voulons insister sur les cotylédons supplémentaires ou accessoires qui s'articulent, si nous pouvons nous exprimer ainsi, avec des petits îlots, porteurs de villosités correspondantes.

La **fixation du placenta** est le résultat de deux facteurs:

1^o Les cotylédons se trouvent, en cas de turgescence normale, enclavés chacun dans une pochette villeuse, dont l'orifice est légèrement plus petit que l'équateur du cotylédon (tant que ce dernier reste turgescent).

2^o Les villosités se trouvent implantées dans les cryptes des cotylédons et tant que les villosités se trouvent en turgescence, elles restent incarcérées dans les dites cryptes: c'est cela l'état pendant la grossesse et pendant le part.

II) Quant à la **pysiologie de la délivrance normale**, différents facteurs qui contribuent à l'expulsion du placenta sont à évaluer:

1° A la suite de la **rupture du cordon ombilical** et de la cessation de toute circulation humorale dans ce dernier et par conséquent dans tout le système placentaire, la turgescence normale des arborisations diminue en sorte qu'elles s'affaissent sur elles-mêmes et facilitent par ce fait le désengrènement.

2° Ce dernier phénomène se trouve d'ailleurs encore activé par les **mouvements contractiles utérins de l'animal**. A la suite de la contraction de la paroi utérine, il résulte une diminution de surface de la cavité utérine en sorte que les enveloppes se froissent et ont tendance de perdre contact avec les cotylédons.

3° La contraction utérine comprime les vaisseaux maternels afférents et, de même chez la femme, où la contraction utérine empêche les hémorragies, chez la vache, les vaisseaux comprimés causent une **anémie importante au niveau des cotylédons** qui par ce fait même perdent de leur tension. Il s'agirait donc d'une anémie normale des cotylédons après la naissance, qui permet

a) le désengrènement et

b) le passage du cotylédon par l'orifice de la poche chorale.

Nous avons donc vu qu'il y a trois facteurs d'ordre physiologique qui rentrent principalement en ligne de compte pour la délivrance normale, savoir:

1° Cessation de la circulation placentaire,

2° Contractions utérines,

3° Anémie des cotylédons.

Dans le cas, où un seul ou plusieurs de ces trois facteurs énumérés font défaut, la délivrance physiologique ne peut avoir lieu. Le résultat logique en est la **réten-tion placentaire**.

Dans le chapitre suivant nous tâcherons de démontrer quelles sont les CAUSES qui empêchent l'un ou l'autre des trois facteurs énumérés et indispensables pour la délivrance normale, à se manifester. En plus, nous étudierons les facteurs supplémentaires et d'ordre pathologique qui peuvent concourir avec les facteurs ci-dessus cités à la rétention placentaire.

2° Étiologie de la rétention placentaire.

Après avoir pris en considération la fixation du placenta dans l'utérus et le phénomène de la délivrance, nous abordons les questions principales de notre exposé, c'est-à-dire celle des causes de la rétention du placenta, ainsi que celle de sa pathogénie. En d'autres termes, nous étudierons le mécanisme qui aboutit à l'accident que nous traitons.

Les causes de la rétention sont à diviser en **deux grandes catégories** qui comprennent, l'une les causes prédisposantes ou indirectes, l'autre les causes directes.

A. LES CAUSES PRÉDISPOSANTES OU INDIRECTES

Celles-ci à leur tour peuvent être divisées en deux camps:

1) Les causes prédisposantes pour **l'espèce bovine en général**.

Elles comportent un intérêt tout particulier que nous n'avons pas négligé de démontrer dans le chapitre sur la constitution anatomique du bassin et des organes génitaux. Nous n'y insistons pas.

2) Les causes prédisposantes **individuelles**:

a) Il résulte de nos observations personnelles qu'en effet, comme on l'a admis toujours, la rétention placentaire est sensiblement plus fréquente chez les animaux stabulés en permanence que chez ceux qui circulent librement au pâturage. Ayant l'occasion de traiter presque uniquement des vaches de petits proprié-

taires, chez lesquels les vaches laitières ne sortent qu'exceptionnellement de leur étable, les cas de non-délivrance sont à l'ordre du jour dans notre clientèle. A la suite de l'absence de tout mouvement, la musculature ne peut se développer et par conséquent ne peut contribuer largement à l'expulsion du fœtus et encore moins, à la suite de son épuisement, à celle du placenta.

b) Les animaux manquent de nourriture riche en matières nutritives, reçoivent des quantités considérables de fourrage de valeur nutritive inférieure. Cette alimentation irrationnelle provoque une diminution de la valeur constitutionnelle de l'organisme et amène une dilation de l'estomac et par conséquent une distension exagérée de la paroi musculaire abdominale qui joue un rôle important tant à l'expulsion fœtale qu'à la délivrance.

c) Tout ce qui détermine un affaiblissement de l'organisme en général, tel que tout état morbide, l'âge avancé, la fréquence des accouchements, peut constituer une cause prédisposante pour la non-délivrance.

B. LES CAUSES DIRECTES

Les causes qui déterminent **directement** la rétention du placenta peuvent agir **AVANT**, **PENDANT** et **APRÈS** l'accouchement.

1° Les causes **AVANT** l'accouchement.

Elles peuvent être de nature différente et dues d'une part à un traumatisme, d'autre part à une infection:

a) Les **causes traumatiques** = **aseptiques**.

Nous avons eu l'occasion d'observer de multiples cas de rétention **après traumatismes** (coups de corne, chutes, contusions, maltraitements, etc.). Toutefois il

est un point fort délicat d'apporter la preuve que la rétention placentaire est le résultat des traumatismes invoqués et si souvent incriminés par les propriétaires. Un traumatisme pourrait être la cause de la non-délivrance dans les cas où il provoquerait des lésions déclenchant d'importantes réactions inflammatoires; et dans ces cas c'est toujours **l'hyperémie** (active) qui constituerait la cause immédiate de l'accident.

b) Les **causes infectieuses = septiques.**

Elles répondent à des états **d'infection banale ou spécifique** des organes génitaux. **L'infection banale** peut être donnée par le **prolapsus utéro-vaginal** comme suite du relâchement des ligaments larges. Grâce au contact de la muqueuse vaginale avec l'extérieur, un état d'irritation ne tarde pas à s'établir qui cède bientôt à une vaginite. Cette dernière présente fréquemment une gravité trop souvent sous-estimée. Les complications de cette vaginite seront prises ultérieurement en considération.

Il est encore à noter les **infections spécifiques** des organes génitaux dont les plus fréquentes sont ladite « Vaginite granuleuse » et, d'autre part, et surtout l'infection due au Bacille de Bang. Ce bacille abortif de Bang détermine probablement la majorité des avortements et accouchements prématurés compliqués de non-délivrance. Il joue sans doute un rôle capital dans l'étiologie de la rétention placentaire septique.

2° Les **causes PENDANT l'accouchement:**

a) Les affections que nous venons de dénoncer à l'instant atteignant l'animal en état de gestation, provoquent quelquefois l'avortement ou l'accouchement prématuré. Dans d'autres cas ces affections restent

localisées, mais à l'occasion du part elles ne tardent souvent pas à se propager en prenant une direction ascendante.

b) Dans les cas d'accouchement absolument normal, le contact de la muqueuse utérine avec le milieu extérieur peut faciliter une infection surtout chez les sujets de constitution affaiblie. Les cas d'infection soi-disant spontanée après observation stricte des règles de l'hygiène sont d'ailleurs encore assez fréquents.

c) L'accouchement laborieux, surtout si la poche des eaux est rompue un certain temps avant l'expulsion du fœtus, facilite l'établissement d'une infection qui se localise dans la cavité utérine au moment où celle-ci contient encore le placenta.

d) Il va sans dire que toute intervention (correction de mauvaises positions, extraction du fœtus, etc., surtout si elle est pratiquée par des non-professionnels ignorant les règles les plus élémentaires de l'asepsie) représente parfois le point de départ de l'infection puerpérale.

3^e Les causes APRÈS l'accouchement.

a) Les causes mécaniques.

L'absence ou l'insuffisance d'hémorragie du cordon ombilical a été reconnue par H. Chapron comme une des causes déterminantes pour la non-délivrance. La présence du sang dans le placenta éviterait dans certains cas l'affaissement des villosités qui, pour cette cause, ne parviendraient pas à se désengréner.

V. ROBIN²⁶⁾ a contesté cette idée en soulignant que dans la médecine humaine on pratique régulièrement

²⁶⁾ V. ROBIN, Sur les causes de la non-délivrance chez la vache, Revue générale de Méd. V. I du 15 janv. 1925, page 1, etc.

la fermeture du cordon au moment de la naissance sans que jamais on n'ait observé pour cela une plus grande fréquence de la non-délivrance chez la femme.

Nous-mêmes, nous avons ligaturé plusieurs fois le cordon pour empêcher toute hémorragie, sans avoir réussi de provoquer la non-délivrance de cette façon.

Tout le monde sait que les accouchements fort laborieux aboutissent à un état d'épuisement de la puissance musculaire de l'utérus ainsi que des parois abdominales, en sorte que l'action contractile peut être insuffisante pour le décollement et l'expulsion du placenta.

b) Les causes infectieuses.

Après l'évacuation du fœtus, soit à la suite d'une infection préexistante (voyez plus haut), soit à la suite de manipulations contraires aux règles de l'hygiène, l'infection s'est greffée dans la cavité utérine contenant encore le placenta. Cette infection correspond à une **endométrite puerpérale**.

Cette endométrite est une des causes les plus fréquentes et certainement la plus importante de la **rétention placentaire**.

3° Pathogénie.

Dans le chapitre précédent nous avons essayé d'énumérer et de discuter tous les moments étiologiques qui peuvent entrer en ligne de compte pour la rétention placentaire. Nous étudierons maintenant le mécanisme de la non-délivrance et les rapports de ce mécanisme avec les causes que nous venons de signaler.

Nous avançons tout de suite que tous les phénomènes étiologiques de nature et valeur différentes convergent sans exception vers ce syndrome commun qu'est l'**hyperémie**. C'est précisément cette hyperémie qui constitue la **cause dernière** de la non-délivrance. L'hyperémie est en effet en même temps l'aboutissant, la première étape, le facteur pathogénique commun de toutes les causes spéciales et le point de départ essentiel pour les différentes manifestations et réactions pathologiques qui se traduisent par les deux phénomènes satellites savoir : la rétention et la métrite.

L'épuisement du corps utérin après un accouchement laborieux ou après des efforts expulsifs restés vains par suite de causes mécaniques telles qu'elles ont été suffisamment décrites dans le chapitre sur l'étiologie, provoque une hyperémie, d'abord **passive**. Cette dernière, décrite comme « **hyperémie hypostatique** » par POMAYER²⁰⁾ a été incriminée à juste titre d'avoir occasionné la rétention. D'autre part, les manifestations d'ordre infectieux (endo-métrite) débudent également par un état d'hyperémie qui, dans

²⁰⁾ Dr. POMAYER, Das Zurückhalten der Nachgeburt beim Rinde, Berlin 1919.

ce cas, est une **hyperémie active**. Toutefois le résultat demeure toujours le même: L'hyperémie provoque une augmentation de volume de toute la masse cotylédonnaire qui n'arrive par ce fait plus à se dégager de la pochette villeuse correspondante du placenta. Cette même hyperémie cause une **diminution de la lumière des cryptes** qui, par ce fait, ne laissent plus s'échapper les villosités chorales. Celles-ci y restent par conséquent incarcérées. Le résultat inévitable est donc la **rétention placentaire**. C'est à ce degré que correspond la non-délivrance due à une cause mécanique ou au début d'une infection. Dans ce cas la pratique montre que le placenta peut être décollé manuellement avec certaine facilité.

La **rétention placentaire d'ordre septique** qui, d'ailleurs, est sensiblement plus importante, comme nous le verrons tout à l'heure, que celle décrite plus haut, a comme cause les facteurs étiologiques qui sont communs à toute infection. En ce qui concerne l'inflammation localisée dans la cavité utérine et qui représente la cause directe de la catégorie des rétentions placentaires que nous envisageons maintenant, elle s'établit pour les causes suivantes :

1) Après un travail prolongé et laborieux qui, à la suite de l'épuisement des forces musculaires de l'animal, aboutit à une faiblesse de la contraction utérine, à une faiblesse des muscles abdominaux droits et obliques, et du diaphragme dont l'action est synergétique à la contraction utérine qui a comme but d'expulser les enveloppes encore retenues. A la suite de cette inertie, le placenta ne peut être expulsé et, étant donné que ce dernier demeure dans la cavité utérine et que celle-ci reste béante, l'infection peut

aisément s'y installer et provoquer la rétention septique proprement dite.

2) Le délai physiologique qui s'écoule entre l'accouchement et la délivrance, comporte chez les bovins en moyenne 5-12 heures. Il va sans dire que ce laps de temps pendant lequel la cavité utérine reste ouverte et, par ce fait, accessible aux micro-organismes pathogènes, permet l'infection par voie ascendante.

3) Sur les causes anatomiques et physiologiques normales qui représentent le facteur étiologique premier du retard physiologique de la délivrance et sur tout le train des complications qui peuvent en survenir, nous ne voulons plus longuement insister.

4) La ptose utérine est un état pathologique très fréquemment observé, surtout chez les multipares et les grands mangeurs; elle coëxiste toujours avec une ptose vaginale. Le symptôme principal qui caractérise cette descente est donné par la procidence du col utérin devenu visible au niveau de la vulve. Il est évident qu'après l'accouchement, le col étant perméable, l'infection peut gagner la cavité utérine avec grande facilité. Etant donné que le col utérin se trouve en contact immédiat avec l'air extérieur, chargé, dans les étables, de microbes pathogènes, et que le col utérin arrive parfois à toucher le sol malpropre de l'étable, une infection peut avoir lieu même déjà **avant l'accouchement** en provoquant :

soit un avortement septique,

soit un accouchement prématuré également septique,

soit enfin un accouchement à terme qui, par définition, ne peut être stérile.

L'inflammation, déjà établie au moment de l'accouchement, s'aggrave encore après l'expulsion du fœtus et aboutit à une endométrite purulente qui a comme effet immédiat la rétention placentaire.

5) Les maladies spécifiques sont souvent trop négligées, en clientèle, comme causes infectieuses de la non-délivrance chez la vache. La **vaginite granuleuse** répond à la maladie la plus connue des organes génitaux bovins, mais, contrairement à l'opinion des propriétaires, elle ne constitue nullement la cause essentielle des avortements septiques. D'après l'opinion des auteurs modernes et d'après nos propres observations ce serait, au contraire, un autre agent spécifique de l'avortement, le **bacillus abortus de Bang**, qui déterminerait le nombre le plus élevé des avortements septiques et des rétentions placentaires caractéristiques pour ce genre de maladie. L'étude approfondie et l'observation attentive nous ont relevé, en effet, que l'avortement épizootique dû au bacille de Bang est bien plus répandu et bien plus dangereux qu'on ne le croit en général. Cette infection reste souvent absolument latente, en ne se manifestant que de temps en temps, parfois après des intervalles de plusieurs années, soit par un avortement dans les premiers mois de la gestation et restant sans autre suite pour l'animal, soit par un accouchement prématuré à la suite d'une placentite qui peut déterminer, il va sans dire, la non-délivrance. D'autre part, elle aboutit à l'accouchement à terme d'un veau ordinairement peu viable. Cette infection spécifique, à l'instar de la plupart des affections spécifiques, se complique très facilement d'association microbienne banale, fait qui se traduit dans la majeure partie des cas par une exaltation de la virulence. En définitive, nous nous trouvons en face

de deux formes d'avortement épizootique : la forme latente et la forme maligne. Nous avons décrit dans notre casuistique un cas de forme particulièrement maligne de cette affection spécifique. Il sera réservé à un travail spécial d'étudier d'une façon détaillée cette maladie importante. Il serait intéressant de procéder à l'examen sérologique du sang de toutes les vaches atteintes de non-délivrance, pour établir le pourcentage exact de l'avortement épizootique. Il est un fait classique que l'infection abortive peut être décelée par la méthode de l'agglutination et de la fixation de complément quelque temps seulement après l'infection, en moyenne 10-20 jours.

« Il est démontré aujourd'hui que la cause des avortements en série », écrit le professeur MOUSSU ²⁷⁾, « est représentée par des agents microbiens qui semblent ne pas toujours être identiques dans tous les cas, mais qui agissent de la même façon. Cependant, la véritable dénomination d'avortement épizootique n'est appliquée qu'à la variété provoquée par l'agent le plus fréquent et le plus commun, le bacille abortif. »

L. PANISSET ²⁸⁾ par exemple rapporte que le bacillus abortus de Bang causerait des avortements dans certaines régions dans un nombre de 14-20 % de toutes les grossesses. L'avortement infectieux des bovidés dû au bacille de Bang et impliquant une maladie du chorion peut, après l'expulsion du fœtus, se compliquer d'infection banale (EDWARDS ²⁹⁾).

²⁷⁾ MOUSSU, Traité de maladies du gros bétail, 4^e édit., Paris 1922, tome II, page 64.

²⁸⁾ L. PANISSET, Revue Gén. de Méd. Vét., 1923, p. 296.

²⁹⁾ EDWARDS, Revue Gén. de Méd. vét., 1920, page 129.

TH. SMITH ³⁰⁾ incrimine comme cause de certains avortements le **bacillus pyogenes** et certains micro-organismes du type du coli-bacille. Dans d'autres cas le même auteur a remarqué un genre de *Mucor* qui avait toutes les apparences du *Mucor rhizipodiformis*. D'autre part, un spirille a été signalé par Smith dans l'étiologie de l'infection des organes génitaux à terme.

La rétention à la suite de ces avortements septiques ne peut avoir lieu qu'à partir du 4^e mois, car avant ce terme l'œuf se dégage des parois utérines dans sa totalité.

Par contre, qu'il s'agisse d'un avortement ayant lieu ultérieurement au 4^e mois ou qu'il s'agisse d'un accouchement prématuré ou d'un accouchement à terme provoqué par ces germes spécifiques déterminant parfois des épizooties, surtout régionales, cette infection des parois utérines se complique par association microbienne banale comme le font habituellement la plupart des infections spécifiques (par ex. Tuberculose, Gonorrhée, etc.).

Cette association microbienne qui coïncide dans la majeure partie des cas avec une exaltation de la virulence, ne manque pas d'avoir une répercussion défavorable sur le phénomène de la délivrance. L'endométrite qui intéresse la paroi utérine, se manifeste avec prédilection sur les cotylédons en déterminant, en définitive, une cotylédonite. Celle-ci, dans certains cas rares d'infection très grave, évolue vers la mortification et la séquestration de tous les cotylédons. Ce dernier phénomène pathologique est, à son tour, capable d'amener une évacuation spontanée de la cavité uté-

³⁰⁾ SMITH. TH., The Journal of experimental medicine, Vol. XXXI, pp. 115-122. — Analyse en Revue générale de Méd. Vét., 1923, page 461.

rine qui peut, dans des cas d'évolution heureuse, conduire à la guérison. Toutefois, dans la plupart des cas, la cotylédonite produit un effet différent : Normalement, le placenta se trouve fixé, avant son expulsion physiologique, par l'intermédiaire des villosités des arborisations choriales, dans les cryptes correspondantes des divers cotylédons. Si la délivrance physiologique n'a pas lieu, à la suite des multiples causes que nous avons déjà longuement examinées, après un laps de temps de 6-12 heures, il se développe dans toute la paroi utérine, en particulier au niveau des cotylédons, une hyperémie. Cette dernière qui constitue la cause principale, même dans les rétentions dites mécaniques, de la non-délivrance, peut devenir aussi un facteur étiologique permettant l'installation de l'infection. A partir de ce moment toutes les contractions ultérieures du muscle utérin et des muscles auxiliaires pour cette fonction ne peuvent plus avoir comme effet l'expulsion du placenta, étant donné que des transformations tissulaires pathologiques ont déjà commencé à se développer. D'abord, l'hyperémie inflammatoire active diminue la lumière des cryptes cotylédonnaires, et les villosités choriales qui s'y trouvent par ce fait incarcérées ne peuvent plus être expulsées. La seconde phase qui comprend la phase d'infection proprement dite, est marquée par une prolifération intense du tissu fibreux qui a la propriété d'avoir une affinité au colorant safran ³¹⁾. Cette réaction fibreuse résulte de l'inflammation due aux streptocoques et à d'autres bacilles banaux qui ne tardent pas à se développer en masse quelque temps après l'accouchement. Le tissu scléreux, - tout en augmentant de volume, embrasse les

³¹⁾ Technique employée à l'Institut d'Anatomie pathol. de la Faculté de Médecine de Strasbourg (Prof. Masson).

villosités choriales au niveau de leur base ainsi qu'à leurs terminaisons. Il résulte de nos observations qu'au point de vue microscopique les villosités choriales manquent d'élasticité, qu'elles deviennent dures, que le tissu de leur stroma, anciennement de consistance gélatineuse, se transforme de telle façon qu'il prenne au toucher la consistance du néotissu fibreux cotylédonnaire qui les entoure. Les villosités incarcérées ainsi que les cotylédons maternels, forment, à partir de ce moment, une entité macroscopique. Toutefois, l'examen histologique a démontré qu'entre les villosités choriales et les parois des cryptes cotylédonnaires aucun néotissu ne s'est développé et que, d'autre part, les villosités incarcérées n'ont pas subi d'organisation biologique. Quoique, macroscopiquement, on pourrait admettre qu'il s'agit d'une véritable adhérence morphologique, histologiquement il ne s'agit que d'une rétention par incarcération intense des villosités choriales dans les cryptes des cotylédons à la suite du développement de tissu de réaction fibreuse de la part du stroma cotylédonnaire. Les graves transformations anatomiques que subit le tissu des cotylédons amènent par conséquent une incarcération des villosités choriales qui est des plus puissantes et qui par ce fait n'est pas à comparer avec la rétention des villosités due à la simple turgescence des cotylédons pour une cause mécanique ou tout au début de l'infection. L'expérience du praticien confirme pleinement l'assertion que dans les cas où la rétention est compliquée visiblement d'infection, d'autant plus que celle-ci date de plusieurs jours, le décollement du placenta rencontre des difficultés parfois insurmontables; le décollement se fait de cotylédon à cotylédon avec la plus grande difficulté ou bien le désengrènement est pratiquement impossible et peut, dans les cas où on emploie une force démesurée, amener un arrachement de cotylédons.

4° Quelques considérations sur le Pronostic et la Thérapeutique.

A. PRONOSTIC :

Il découle nettement des observations que nous avons traitées dans notre travail que le pronostic de l'affection envisagée dépend des deux genres de cas types qui peuvent se présenter pour la rétention du placenta.

1) Pour la **rétention dite mécanique** résultant ordinairement d'une augmentation de la turgescence des cotylédons ou d'une autre cause déterminante, le pronostic est presque toujours bénin. **Le désengrènement** du placenta dans ces cas **se fait avec assez grande facilité** en n'opposant aucun obstacle vraiment sérieux à l'intervention. Cette dernière est d'ailleurs rarement compliquée d'une infection consécutive, en sorte que l'accident aboutit rapidement à une guérison définitive. Dans les cas de rétention mécanique où le praticien n'est pas appelé à intervenir, il est observé qu'après un certain laps de temps (jusqu'à 8 jours et plus) l'expulsion du placenta a lieu automatiquement à la suite de désagrégation cellulaire des villosités engrénées. Il est naturel que pendant cette attente de longue durée l'infection peut aisément s'installer et provoquer une rétention que nous avons classifiée comme rétention septique.

2) Pour les cas de **rétention septique** le pronostic est assez sérieux. Au point de vue pronostic, nous pouvons distinguer deux formes de rétention septique:

l'une évoluant vers la guérison bientôt après l'évacuation artificielle du contenu de la cavité utérine qui s'effectue, comme nous le savons, toujours avec certaine difficulté;

l'autre, caractérisée souvent dès le début par une malignité très accusée et ne permettant qu'avec grande peine le désengrènement du placenta adhérent, de sorte que parfois des cotylédons cèdent à la traction, évolue dans environ 50 % des cas vers l'issue fatale.

B. TRAITEMENT.

En ce qui concerne le traitement, nous voulons tout brièvement indiquer la conduite à tenir dans les formes cliniques de non-délivrance que nous avons exposées :

1) **Le traitement de la première forme, dite mécanique**, consiste tout simplement en le décollement manuel du placenta, en obéissant le plus possible aux lois élémentaires et règlementaires de l'asepsie.

2) **Le traitement de la rétention dite septique** consiste non seulement en l'évacuation du contenu de la cavité utérine, mais aussi et principalement à soigner l'infection. L'intervention manuelle se fait dans ces cas, comme nous le savons, avec grande difficulté et demande d'être faite avec précaution. Parfois elle est pratiquement impossible. Du résultat de l'évacuation qui se fait dans les cas heureux **totalement**, ou dans les cas difficiles **seulement partiellement** ou n'a pas lieu du tout, dépend le traitement qui est à observer ultérieurement. Après l'évacuation **complète**, l'état ne demande aucun traitement local ultérieur par irrigations. Toutefois le massage du myomètre par voie rectale paraît indiqué dans le but de provoquer une

contraction vigoureuse de l'organe, qui doit amener l'expulsion complète des produits de la sécrétion utérine. Dans les cas de réussite **incomplète** ou d'impossibilité absolue de l'évacuation du placenta ou enfin de séquestration ultérieure de cotylédons mortifiés, le traitement classique par irrigations s'impose. Nous employons avec préférence la Solution de Dakin. Pour faciliter l'écoulement des produits de sécrétion et des médicaments qui ont été injectés, nous tenons à relever la partie antérieure du corps de l'animal afin d'appliquer un plan déclive pour le canal pelvien. MOUSSU ³²⁾ s'exprime ainsi: « Les malades, pour le lavage, doivent être placées en plan incliné, le train antérieur fortement surélevé. » Nous laissons la malade dans cette position déclive non seulement pour les lavages, mais pendant toute la durée de la maladie.

Quant au **traitement général des affections septiques** de l'utérus ainsi que des nombreuses et graves complications qui peuvent s'en suivre, il n'est pas dans nos intentions de nous y attarder.

En ce qui concerne les accidents qui peuvent survenir au moment de l'intervention qu'est le **décollement manuel** du placenta retenu, deux formes peuvent se présenter:

1° Le cotylédon n'arrive pas à se dégager de la poche villeuse dans laquelle il se trouve enclavé et, à la suite de la traction exercée par l'opérateur, le pédicule du cotylédon peut céder. Le cotylédon est arraché de la surface de la matrice et expulsé ensemble avec les enveloppes.

³²⁾ MOUSSU, Traité des Maladies du gros bétail, Paris, 1922.

2° Les villosités choriales implantées dans les cryptes des cotylédons restent incarcérées dans ces cryptes, alors qu'à la suite de la traction, elles se trouvent séparées des enveloppes par rupture au niveau de leur base. Ces villosités retenues dans les cryptes cotylédonnaires sont ultérieurement évacuées.

5° Observation de quelques cas personnels.

A. Rétentions dues à des causes mécaniques.

Observation No. 1.

(Accouchement à terme, rétention (6 jours) du placenta; décollement manuel, adhérence au niveau de tous les cotylédons; guérison.)

Après un accouchement spontané d'une multipare, nous constatons le 6^e jour qu'aucune partie du placenta ne se présente à la vue au niveau de l'orifice vulvaire. D'autre part, aucune infection ne s'est encore établie, sans doute à la suite de lavages répétés, faits par le propriétaire en respectant les prescriptions hygiéniques. A l'exploration manuelle, nous trouvons le col fermé, mais facilement dilatable. Nous pratiquons l'ouverture du col d'après la méthode classique et constatons ensuite la présence du placenta dans l'utérus, dont les parois paraissent relâchées, surtout au niveau de la base des cornes. Les cotylédons présentent un développement exagéré, atteignant la grandeur de la paume d'une main. L'adhérence a lieu sur tous les cotylédons, fait qui se rencontre assez rarement dans ce genre de rétentions. Le désengrènement, laborieux parce qu'il doit se faire sur tous les cotylédons, s'effectue avec certaine facilité, mais à ce décollement s'opposent des difficultés dues à l'état myxoïde du placenta, devenu très friable. Après l'intervention, le massage par voie rectale de la matrice ne donne pas le résultat espéré, c'est-à-dire la contraction utérine qui doit expulser le liquide séreux retenu. Nous nous trouvons par conséquent obligés de retirer ce liquide par aspiration. Pour faciliter l'écoulement du liquide séreux, qui pourrait se former ultérieurement, nous relevons la partie antérieure du corps en rapport à l'arrière-train de l'animal. Trois jours plus tard, légère élévation de température à 39,8 ° C. (légère endométrite suppurée). Une nouvelle rétention du liquide purulent demande une seconde évacuation par le massage et l'aspiration. Après 3 jours, guérison définitive.

Les causes que nous invoquons pour ce cas de rétention seraient:

- 1) Hypertrophie des cotylédons, qui aurait amené leur enclavement dans les pochettes villeuses.
- 2) Fermeture prématurée du col.
- 3) Atonie du corps utérin.

Observation No. 2.

(Accouchement normal, rétention mécanique.)

Il s'agit d'une vache de 6 ans, multipare, qui, une dizaine de jours avant l'accouchement, était atteinte de troubles gastro-intestinaux assez sérieux qui persistaient presque jusqu'à la date de l'accouchement. Celui-ci s'effectua sans inconvénient. Toutefois le veau, sous l'influence de l'état d'inanition de la mère, présentait une vitalité amoindrie telle qu'on avait toute la peine à le ranimer. Deux jours après, nous intervenons pour pratiquer la délivrance artificielle qui se fait *avec facilité*. Nous trouvons le col béant, la matrice non contractée, fait qui indique que la non-délivrance est due, dans ce cas, à l'état d'inertie de la matrice consécutif à l'affaiblissement de l'animal. Le massage per rectum de l'utérus provoque une prompte contraction définitive.

En résumé, il s'agit ici d'un cas de rétention à la suite d'inertie du muscle utérin après affaiblissement de l'organisme par une maladie intercurrente.

Observation No. 3.

(Rétention mécanique accidentelle.)

Ce cas intéresse une vache multipare en bon état de santé, accouchée spontanément, et dont la délivrance avait normalement débuté. La moitié du placenta, déjà délivrée fait providence à l'extérieur. Malgré les efforts contractiles de l'animal, pendant 24 heures, la délivrance ne progresse pas. Nous constatons que les parties des cornes sont détachées et que l'utérus est relativement bien contracté. Le placenta était resté adhérent aux parties du segment basal de la corne gravide, à la suite d'absence de traction, le placenta s'étant *accidentellement accroché sur trois cotylédons*. Après avoir enlevé l'obstacle, la délivrance s'effectue automatiquement.

Observation No. 4.

(Avortement après traumatisme; rétention placentaire pour cause mécanique.)

Il s'agit d'un cas de rétention placentaire après avortement qui aurait été causé par un traumatisme (coups de corne). Le mécanisme de l'expulsion du fœtus (28^e semaine) s'est fait

normalement. Le fœtus était récemment mort, ne montrant aucun signe de macération. Le deuxième jour après l'expulsion du fœtus, nous avons dû recourir à la délivrance manuelle qui s'est effectuée sans incident et avec facilité, les cotylédons n'étant pas trop adhérents aux arborisations correspondantes. A la palpation nous constatons que les cotylédons de la corne gravide (droite) présentent un diamètre d'une amande, tandis que ceux de l'autre corne ont la grandeur d'une noisette. Le placenta montre une injection importante de tous les vaisseaux. Le désengrènement était facile à cause de l'absence de toute infection (endométrite) qui aurait amené une hyperémie des cotylédons avec ses suites.

Observation No. 5.

(Multipare; rétention mécanique coïncidant avec
fièvre vitulaire.)

Ce cas intéresse une vache multipare qui avait accouché normalement d'un veau bien constitué. Environ 24 heures plus tard, l'animal tombe dans le coma, et nous sommes appelés pour soigner la rétention placentaire concomitante. Les symptômes, tels qu'une température se tenant au-dessous de la norme (37,5), les souffles anémiques du cœur, l'hypertrophie extraordinaire des glandes mammaires, écartent le diagnostic de toute complication infectieuse, due à la présence du placenta dans l'utérus (métrite suraiguë, péritonite ou septicémie). Il s'agit, par contre, d'une fièvre vitulaire, présentant tous ses symptômes classiques.

Il est évident que cette affection empêchait les contractions utérines à se développer normalement pour aboutir à l'expulsion du placenta. Pendant l'état comateux de la vache nous pratiquons la délivrance artificielle qui s'effectue avec grande facilité. Nous constatons que l'adhérence porte sur la totalité des cotylédons. Après avoir traité le coma d'après la méthode classique de Schmidt-Evers, la guérison survient promptement.

Ce fut avec intention que nous avons traité cette fois-ci la rétention placentaire avant le coma; car, dans un cas que nous avons soigné quelques semaines auparavant, nous avons eu un certain insuccès. Après avoir guéri l'animal du coma, il fait, dans notre absence, des efforts expulsifs si puissants qu'ils produisirent un renversement total de l'utérus.

Observation No. 6.

(Accouchement gémellaire; rétention mécanique;
décollement facile.)

A la suite d'un accouchement gémellaire il y a rétention du placenta, sans aucune complication. Le décollement n'offre aucune difficulté, comme il s'agit d'un cas purement mécanique causé par la fatigue du muscle utérin, des muscles abdominaux et du diaphragme.

Observation No. 7.

(Accouchement normal; rétention placentaire partielle,
l'influence d'une stase veineuse.)

Nous sommes appelés pour la délivrance d'une multipare, qui avait accouché 2 jours auparavant. Nous constatons que la plus grande partie du placenta fait providence à l'extérieur. A l'exploration, nous trouvons la muqueuse intacte et lisse; la délivrance se fait avec peu de peine à l'exception d'un endroit où l'adhérence du placenta à la paroi utérine est plus importante. A l'inspection du placenta, il est constaté qu'une des veines principales était exagérément dilatée (grandeur d'un petit œuf de poule). A cette dilatation fait suite, en aval, un rétrécissement qui aurait provoqué cette stase retentissant sur les arborisations placentaires, fait qui serait à mettre en rapport immédiat avec la rétention placentaire locale. Aucune suite pathologique est à signaler.

Ce cas comportera éventuellement un argument en faveur de la théorie de Chapron, attaquée par le Prof. Robin, et que nous avons, nous-mêmes, contestée à la suite de nos expériences, qui n'ont pas confirmé cette théorie.

Observation No. 8.

(Accouchement gémellaire, rétention mécanique.)

Il s'agit d'un cas d'accouchement gémellaire. Après deux jours la délivrance n'étant pas survenue, le décollement manuel est pratiqué sans difficulté. Guérison. —

Dans ce cas, il serait à invoquer comme cause, la dilatation des parois utérine et abdominale à la suite de la gestation gémellaire, ainsi que la fatigue du muscle utérin. Il s'agit donc d'une rétention purement mécanique.

B. Rétentions dues à des causes infectieuses.

1) Infections banales.

Observation No. 9.

(Accouchement gémellaire à terme; endométrite; rétention placentaire; guérison.)

Il s'agit d'une vache qui a subi six accouchements dont deux furent déjà gémellaires. Il est intéressant de noter que la rétention du placenta coïncidait chaque fois avec l'accouchement gémellaire, tandis qu'elle n'avait pas lieu dans les accouchements simples. Il paraît en résulter qu'il existe un rapport étroit entre le part gémellaire et la rétention des enveloppes. Lors du premier accouchement gémellaire il y avait rétention placentaire avec métrite et péritonite consécutives. Le dernier accouchement (gémellaire) pour lequel nous avons été mandés d'intervenir, a été très laborieux. La gravidité portait sur les deux cornes. — Lors de notre arrivée, nous constatons que la corne gauche avait déjà évacué les enveloppes qui restent au niveau de la vulve, étant donné que ces enveloppes sont en rapport par contiguïté avec le placenta de l'autre corne, qui est retenu. Environ 36 heures après l'accouchement nous procédons à l'évacuation du placenta de la corne droite et de quelques cotylédons de la partie avoisinante de la corne gauche. Le désengrènement dans la corne gauche se fait avec facilité, le placenta étant excessivement adhérent. Alors que la corne gauche présente au palper un état normal, à droite la muqueuse est fortement congestionnée et dépolie à sa surface; les artères pelviennes droites sont augmentées (trois fois plus que du côté gauche, resté normal); elles sont de forme ondulée et pulsent activement. L'utérus est ptosé à la suite du relâchement des ligaments larges et de la paroi abdominale, de sorte que le col ne se trouve plus à la hauteur de l'axe pelvien, mais une largeur de main au-dessous du bord antérieur de la symphyse pubienne. La cavité utérine contient plusieurs litres de liquide séro-sanguin qui s'évacue spontanément après le massage utérin. A l'inspection, le placenta paraît normal. La température, répondant à l'état de l'infection, (40,5 ° C.) tombe, bientôt après l'intervention, à la norme.

Les causes de cette rétention sont:

- 1) Dilatation de la matrice et de l'abdomen par la grossesse gémellaire,
- 2) Atonie du muscle utérin,
- 3) Hyperémie hypostatique,
- 4) Infection = Endométrite, donnant lieu à un décollement *difficile*.

Observation No. 10.

(Accouchement difficile, infection, métrite, rétention.)

Nous intervenons dans l'accouchement d'une primipare, qui s'effectue avec grande difficulté. L'accouchement ayant été tenté par le propriétaire, une infection s'est établie. Après 36 heures la métrite est manifeste (41,9 de température, arrêt de la fonction intestinale, etc.). Après lavage au Dakin, la délivrance artificielle est pratiquée non sans difficulté; le placenta extrait est toutefois absolument complet. Après le traitement par des enveloppements humides, et la toilette des organes génitaux externes, la guérison survient dans une huitaine de jours.

Observation No. 11.

(Accouchement spontané, prolapsus du col, métrite, rétention, suites pathologiques, guérison.)

Ce cas intéresse une vache, secondipare, qui accouche spontanément. Après 36 heures, nous sommes appelés pour non-délivrance et souffrance de l'animal. Nous constatons sur la vache élévation de la température (39,8 °), absence de péristaltisme intestinal, écoulement purulent par les voies génitales, et ptose de l'utérus avec prolapsus vaginal. Après lavage abondant au liquide de Dakin, la délivrance manuelle est pratiquée avec difficulté. La muqueuse utérine est dépolie et tuméfiée. Pour faciliter l'écoulement du liquide séro-purulent, nous relevons la partie antérieure du corps en rapport à l'arrière-train. Toutefois le processus morbide continue malgré l'intervention. Le manque d'appétit et l'abattement persistent, la température s'élève à 40,8 °, le liquide putride s'écoule en abondance. Ce liquide contient des parties mortifiées de couleur jaunâtre, répondant à des fragments de cotylédons. Nous procédons à une nouvelle irrigation au Dakin avec massage du corps utérin qui présente un état d'atonie. Au toucher, nous constatons une muqueuse à surface irrégulière et rude à la palpa-

tion, tuméfiée. Nous appliquons des enveloppements humides de la paroi abdominale. Quatre jours plus tard, l'état pathologique persiste, l'affaiblissement progresse, en sorte que nous nous voyons obligés de pratiquer une nouvelle évacuation du contenu de la cavité utérine. Après cette dernière intervention, une amélioration progressive avec régression des symptômes observés amène au bout d'une quinzaine la guérison complète.

La rétention est dans ce cas due primitivement au prolapsus utérin qui a facilité l'établissement d'une infection (métrite). Cette métrite a provoqué, par les phénomènes indiqués dans notre exposé, la rétention du placenta.

Observation No. 12.

(Accouchement à terme très laborieux, endométrite et rétention placentaire, guérison.)

Il s'agit d'un cas de présentation du siège (mode des fesses) chez une multipare. Après des tentatives restées infructueuses de la part du propriétaire, nous avons été mandés pour l'extraction du fœtus qui s'est faite avec beaucoup de peine. Après 36 heures pas de délivrance, mais élévation de la température à 40,1 °, indiquant le début d'une infection puerpérale (endométrite). Après un lavage à la solution de Dakin, nous pratiquons le décollement manuel qui se fait avec facilité d'une part, avec difficulté de l'autre, variant avec les endroits. Après l'opération, grand lavage avec le même antiseptique. La guérison est prompte et définitive.

Nous sommes d'avis que la rétention était causée dans le cas par l'infection qui n'avait, au moment de notre intervention, pas encore gagné tous les cotylédons, fait qui explique la différence dans l'adhérence des cotylédons à décoller.

Observation No. 13.

(Accouchement à terme par intervention du propriétaire, métrite catarrhale, rétention, décollement, guérison.)

Chez une vache multipare, ayant accouché par intervention du propriétaire, nous constatons après deux jours une rétention placentaire, accompagnée de symptômes accusés d'une métrite catarrhale. Le décollement s'effectuant assez difficilement, amène la cessation des phénomènes morbides. Il s'agit ici d'un cas classique de rétention à la suite d'un processus inflammatoire.

Observation No. 14.

(Accouchement prématuré, métrite, rétention, décollement, guérison.)

Ce cas intéresse un accouchement prématuré d'une vache secondipare, dont la délivrance n'a pas lieu. Deux jours après l'accouchement, nous constatons une élévation de température à 41,8 °, un écoulement séro-sanguin par les voies génitales, ainsi que les autres symptômes classiques de la métrite puerpérale. Nous intervenons, le désengrènement du placenta est très difficile, tel qu'il est le cas dans toutes les rétentions septiques. Après le traitement d'usage, la guérison survient rapidement.

Observation No. 15.

(Accouchement prématuré, métrite, rétention, opération, guérison.)

Il s'agit d'une vache qui, après huit mois de gestation, peut-être à la suite de traumatisme, a accouché de jumeaux morts déjà quelque jours avant l'accouchement. Les fœtus sont en état de macération. La délivrance, après 36 heures n'ayant pas lieu, et des phénomènes d'infection s'étant établis, nous sommes appelés. Nous intervenons en pratiquant la délivrance artificielle qui se fait avec certaine difficulté. Après le traitement habituel, la guérison est prompte et définitive.

Observation No. 16.

(Accouchement à terme, métrite, rétention, décollement, guérison.)

L'accouchement d'une multipare déjà souffrante s'effectue facilement. Après 48 heures, élévation de la température à 42 ° et non-délivrance. Le décollement manuel est très difficile. Après l'intervention, les symptômes d'infection disparaissent assez vite, et la guérison survient.

2) Rétentions dues à des infections spécifiques.

Observation No. 17.

(Vaginite granuleuse, accouchement prématuré, rétention, décollement, guérison.)

La vache en question, au moment de la conception, avait contracté une vaginite granuleuse pour laquelle elle était en traitement prolongé. Lors de l'accouchement prématuré qui a eu lieu après 29 semaines de gestation, la maladie spécifique persistait encore. Le fœtus dont la mort datait d'environ deux jours, a été extrait sans difficulté. Après deux jours, la délivrance n'ayant pas eu lieu, nous pratiquons le décollement manuel qui est assez laborieux. Le placenta présente des altérations assez considérables, savoir: Les villosités sont augmentées de volume. Elles sont dures au palper. Les plaques basales des arborisations sont épaisses; sur leur face amniotique on observe des granulations pouvant être mises en rapport avec la vaginite granuleuse. Les petits vaisseaux placentaires sont infectés, les grands par contre sont exsangues.

Nous estimons pouvoir attribuer la cause de cette rétention à la propagation en direction ascendante de l'affection précitée (placentite chronique). Il est possible que la réaction fibreuse du tissu périvasculaire des arborisations aurait amené un rétrécissement de la lumière des vaisseaux, dont la suite logique aurait été une alimentation progressivement défectueuse du fœtus qui, en définitive, aurait succombé à la suite de l' inanition inévitable.

Observation No. 18.

(Rétention placentaire, coïncidant avec l'oedème malin).

Il s'agit d'un cas très intéressant d'une vache multipare atteinte au moment de l'accouchement, d'oedème malin. Elle accouche facilement, mais présente bientôt les symptômes d'une métrite puerpérale spécifique (la nature de l'oedème malin est constatée au microscope). La maladie ayant atteint un degré très avancé, l'intervention n'est plus indiquée et la mort survient aussitôt. L'oedème malin, pouvant être considéré comme maladie intercurrente, serait la cause immédiate de l'infection puerpérale qui, en agissant en commun avec l'état général, aurait déterminé la rétention placentaire.

Observation No. 19.

(Avortement épizootique dû au bacille abortif de Bang.)

Il s'agit ici d'un cas fort intéressant parce que la rétention du placenta s'est reproduite chez le même propriétaire et dans les mêmes circonstances. Il y a deux ans que nous avons été mandés auprès d'une vache qui, la veille, avait accouché d'un veau prématuré de 38 semaines et chez laquelle la délivrance se fit attendre. A l'examen nous observâmes que l'animal en question manifestait les symptômes d'infection sérieuse qui caractérise la métrite et la pelvi-péritonite. Malgré les interventions que nécessitait son état (entre autres le décollement manuel du placenta qui se fit avec la plus grande difficulté), l'issue fatale ne tardait pas à survenir. Il y a quelques semaines que le même propriétaire a subi la perte d'une vache exactement dans les mêmes circonstances. — Et à l'instant même où nous écrivons cette observation, les prodromes d'un troisième cas évoluent dans l'étable du même propriétaire. Lorsque l'animal en question portait de 37 semaines, elle présentait tout à coup de l'inappétence, de l'abattement, de l'élévation de température importante, de la diminution du péristaltisme intestinal, du ballonnement du ventre, ainsi qu'un état de grande excitation du fœtus. L'examen sérologique du sang de la malade a confirmé le diagnostic d'infection abortive due au bacille de Bang. Grâce à des injections sous-cutanées avec un produit spécifique, nommé « Avortine » (Institut Thérapeutique Strasbourg-Neudorf, 1. rue de Lunéville), la marche de l'infection paraît avoir été arrêtée la température est retombée à la norme, l'état général est redevenu normal, et le fœtus, après avoir passé une crise syncopique (il passait pour mort), paraît avoir repris sa vitalité. La vache est actuellement à terme, et nous attendons l'accouchement d'un jour à l'autre.

IV. Résumé.

Nous avons reconnu dans notre exposé que le bassin bovin, en ce qui concerne sa constitution morphologique, comporte un canal pelvien dont l'axe ne représente nullement une simple ligne courbe à convexité dorsale telle qu'on l'observe chez le cheval, par exemple, mais que cet axe est donné par une ligne complexe et polyangulaire. Il va sans dire que cette conformation anatomique est tout à fait qualifiée de compliquer le mécanisme aussi bien de l'accouchement que de la délivrance. Il est un fait non ignoré par les auteurs et les praticiens que le mécanisme de l'accouchement rencontre chez les bovins, en rapport aux équidés, de multiples obstacles, en sorte que les interventions sont, dans la médecine pratique, à l'ordre du jour. La conformation anatomique relativement complexe étant en même temps un facteur adjuvant très important pour l'établissement d'une infection puerpérale secondaire. Ce processus inflammatoire, comme il ressort clairement de notre exposé, représente en lui-même également le point de départ de la rétention placentaire.

D'autre part, la conformation anatomique du placenta et de la matrice comporte aussi une prédisposition pour la rétention placentaire du bovin. Les cotylédons pédiculés qui caractérisent la paroi utérine de la vache se trouvent enclavés dans une dépression correspondante du placenta. Cette dépression contient les arborisations porteuses de villosités qui, elles,

se trouvent de nouveau engrenées dans des négatifs creusés dans la masse des cotylédons. Cette disposition anatomique fort différente de celle que l'on observe chez les équidés n'est également pas faite pour faciliter le mécanisme de la non-délivrance qui d'ailleurs ne se fait dans cette espèce qu'après 6—10 heures en moyenne, alors que chez la jument la délivrance se fait aussitôt après l'expulsion du poulain.

Le retard de la délivrance **normale** est dû à quatre causes qui consistent :

1° en le passage de l'équateur du cotylédon à travers le détroit de la dépression correspondante placentaire qui s'effectue généralement non sans quelque obstacle ;

2° en la difficulté de désengrènement des arborisations souvent augmentées de volume et se trouvant par ce fait en quelque sorte incarcérées dans les trous correspondants ;

3° en l'isolement relatif des cotylédons de la paroi utérine avec laquelle ils se trouvent reliés par un pédicule plus ou moins rétréci. Vu ce fait morphologique, la contraction du corps charnu utérin ne peut avoir qu'un retentissement secondaire sur le placenta adhérent à ses cotylédons ;

4° en la faiblesse relative du myomètre à la suite du travail **normalement** prolongé de l'expulsion foetale et des difficultés normales de l'évacuation placentaire.

Pour la rétention du placenta en elle-même, c'est-à-dire celle au-delà du délai physiologique, les cas cités dans notre travail montrent avec précision que deux catégories de causes principales doivent être prises en considération :

1) les causes d'ordre mécanique.

Elles consistent en quelque malformation insignifiante de la constitution anatomique, soit des cotylédons, soit des pochettes ou « plaques » d'arborisations correspondantes du placenta. Le diamètre de certains cotylédons peut être exagérément augmenté de sorte que le passage à travers le rétrécissement corrélatif se fait avec difficulté. Cette disposition peut être ordinairement locale, intéressant un seul ou quelques cotylédons, ou bien parfois générale. D'autre part, le rétrécissement des pochettes d'arborisations placentaires peut être également augmenté et peut provoquer le même phénomène consistant en l'enclavement de certains cotylédons dans leurs pochettes.

Nous ne voulons pas insister sur les cas de rétention **virtuelle** où le désengrènement avait bien lieu, mais où l'expulsion du placenta décollé est empêché pour n'importe quel obstacle (brides vaginales, strangulation d'un cotylédon à sa base par une partie des enveloppes, coincement par le col fermé prématurément, etc., etc.).

Après un travail laborieux, un accouchement gémellaire, ou un traumatisme ayant provoqué quelque **réaction congestive** sur les cotylédons, les villosités choriales peuvent être retenues dans leurs cryptes cotylédonnaires. Dans ce cas le désengrènement ne peut avoir lieu à la suite d'une augmentation de la turgescence des cotylédons par une **Hyperémie hypostatique**.

2) Les causes d'ordre septique.

Avant l'accouchement, à la suite des causes anatomiques et physiologiques énumérées plus haut, ou bien d'une infection banale (surtout dans les cas de ptose) ou spécifique (avortement épizootique, vaginite granuleuse, etc.),

Pendant l'accouchement, consécutivement au travail laborieux et prolongé, à l'intervention ordinairement malpropre de la part du propriétaire,

Après l'accouchement, consécutivement à la durée relativement longue d'attente de la délivrance, à l'insuffisance de la contraction du muscle utérin, **des manifestations d'ordre pathologique** peuvent aisément s'installer dans la cavité utérine et y provoquer de nouvelles complications favorisant la rétention du placenta. Ces complications inflammatoires sont, soit des endométrites très légères, soit des endométrites bien déclarées. Dans les cas où nous trouvons une endométrite catarrhale ou une endométrite purulente du début, l'adhérence du placenta au niveau des cotylédons est due à une congestion active, c'est-à-dire à une congestion de défense contre l'invasion microbienne. Dans ces cas, le décollement manuel est encore relativement facile, mais déjà bien plus laborieux que dans les cas de rétention purement mécanique. D'autre part, l'endométrite **purulente établie**, surtout si elle date de plusieurs jours, a provoqué une décomposition déjà avancée de la masse du placenta inerte dans la cavité utérine.

Cette **endométrite purulente** détermine surtout:

1) une réaction locale très importante de la matrice se caractérisant par la sécrétion d'un liquide séropurulent très abondant, le dépollissement de la muqueuse utérine, la tuméfaction du chorion endométrial et du myomètre, l'inertie ou même l'atonie de ce dernier, ainsi que

2) des réactions d'ordre général des plus violentes, telles que: élévation de la température jusqu'à 42 °, abattement de la malade, tachycardie, suppres-

sion du travail péristaltique intestinal, pulsation abdominale, etc., etc.

A la suite de la destruction de l'épithélium utérin, les arborisations fœtales peuvent subir une transformation d'ordre pathologique, en sorte qu'elles deviennent dures et résistantes. D'autre part, la réaction la plus importante porte sur les cotylédons dont le tissu conjonctif subit en quelques jours une **hyperplasie fibreuse** des plus prononcées, augmentant de cette façon sérieusement le volume de ces corps cotylédonnaires, tout en diminuant sensiblement la lumière des cryptes. Par ce fait, l'incarcération du placenta à la paroi utérine devient de plus en plus manifeste, quoiqu'il s'agisse toujours d'une **rétention et non d'une adhérence** qui serait donnée par une organisation des villosités contenues dans les cryptes des cotylédons.

Ce phénomène nous donne l'explication que, dans les cas d'infection, le degré de la rétention augmente progressivement, en sorte que le décollement devient de plus en plus difficile et doit être effectué avec beaucoup de précaution et de précision dans le but d'éviter l'arrachement de cotylédons trop intimement fixés. L'arrachement accidentel de cotylédons, s'il ne provoque pas d'hémorragie dangereuse, peut au moins représenter au niveau de la plaie une nouvelle porte d'entrée d'infection locale et générale. Dans les cas malheureux, la métrite puerpérale évolue par la myo- et périmétrite vers la péritonite localisée, et, enfin, vers l'issue fatale par la septicémie.

V. Conclusions.

I. La rétention du placenta chez la vache est une complication du mécanisme de l'évacuation de la cavité utérine après gestation, qui s'observe fréquemment.

II. La fréquence de la rétention placentaire est due:

A) A des causes prédisposantes anatomiques:

- 1) Complexité du canal pelvien et de son axe obstétrical;
- 2) Présence de cotylédons pédiculés;
- 3) Existence de pochettes villeuses choriales correspondantes aux cotylédons.

B) A des causes déterminantes directes:

- 1) **Mécaniques:** obstacles anatomiques donnés par des anomalies de la voie génitale ou du placenta; congestion passive des cotylédons à la suite d'affaiblissement général (accouchement laborieux) entraînant l'inertie utérine; distension de la paroi abdominale, etc., etc.

(Décollement manuel **facile**).

- 2) **Septiques,** provoquant la rétention du cotylédon dans la poche villeuse et l'incarcération des villosités choriales dans les cryptes des cotylédons:

- a) Endométrites catarrhales ou purulentes du début (infections banales ou spéci-

fique). Les villosités sont incarcérées à la suite d'une turgescence accusée (hyperémie active sans réaction fibreuse des cotylédons).

(Décollement manuel **plus difficile**.)

- b) Endométrites purulentes déclarées. Les villosités sont retenues dans les cryptes des cotylédons, dans lesquelles elles sont fortement comprimées à la suite de réaction et prolifération fibreuse du tissu conjonctif des cotylédons.

(Décollement manuel **très difficile** ou impossible.)

Vu. Le Doyen,
H. ROGER.

Vu: Le Président,
JEANNIN.

Vu et permis d'imprimer:
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

